DIE VERTEILUNG VON ÄTHANOL IM MAGEN-DARMTRAKT BEI LEICHEN

Bernhard Gehre

1974

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München
Direktor: Prof.Dr.med. Wolfgang Spann

DIE VERTEILUNG VON ÄTHANOL IM MAGEN - DARMTRAKT BEI LEICHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernhard Gehre
aus
Landshut
1974

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter:	Prof. Dr. Liebhardt
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Spann
Dekan:	Prof. Dr. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	17.9.1974

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

L I T E R A T U R

Seit ca. 1880 hat man sich systematisch mit der Resorption von Alkohol im Magen-Darmtrakt beschäftigt. Physiologen wie Gerichtsmediziner und Pharmakologen haben von ihren Gebieten aus gearbeitet. Allerdings waren die ersten Untersuchungsergebnisse oft reine Zufallsbefunde, so daß sie mit einer gewissen Vorsicht zu bewerten sind. Bodländer (1) stellte fest, daß die Alkoholresorption im Verdauungsschlauch vollständig ist. Nach Kautsch (2) und Segall (3) ist die Resorption bereits im Magen abgeschlossen. Nemser (4) behauptet, daß im Jejunum 20% und im Ileum 18% des Alkohols resorbiert werden und daß am Ende des Ileums kein Alkohol mehr zu finden ist. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Pringsheim (5) und Schwarz (6), die im Dickdarm keinen Alkohol mehr fanden bzw. nach denen die hauptsächliche Resorption im Magen vor sich geht. Nach Winne (7) ist die Aufnahme eines Pharmakons (auch Äthanol) abhängig von der Darmdurchblutung, allerdings besteht keine einfache Proportionalität. Die Resorption ist auch noch abhängig von einer evtl. Anreicherung des Stoffes in der Darmwand. Sie wird außerdem noch durch das in den Darmzotten vorhandene Gegenstromprinzip der Kapillaren verlangsamt. Diese Ergebnisse stammen allerdings von Ratten, sind also nur bedingt übertragbar. Dasselbe gilt für die Versuche von Hanzlik und Collins (9), die sie an Hunden und Katzen durchführten. Hier ergab sich nach dem Tod noch eine beachtliche Resorption und zwar 27% im Magen und 17% im Darm, also insgesamt 44%. Die Verminderung der Alkoholmenge könnte aber auch auf Diffusion in das umliegende Gewebe beruhen. Harger und Hulpieu (10) stellten

bei Hunden im Nüchternversuch eine Resorptionsquote von Alkohol in Prozenten der aufgenommenen Menge fest:

nach 1/2	Stunde	57,7%
" 1	"	88,5%
" 1 1/2	"	93,4%
" 2	"	96,4%

Das heißt also, daß nach 2 Stunden praktisch der gesamte Alkohol resorbiert ist , wenn die Zufuhr auf nüchternen Magen erfolgt. In Bezug auf den Urinalkohol sind auch einige interessante Arbeiten zu zitieren. So gab Thurm (11) an, daß bei Unterschreiten einer gewissen Alkoholschwelle der Urin keinen Alkohol mehr enthält. Andererseits ist nach Kugler (12) der Urinalkoholspiegel (UAK) immer höher als der Blutalkoholspiegel (BAK). Das gilt aber nach Casier, Thomas und Delaunois (13) nur für Verstorbene, die in der postresorptiven Phase den Tod gefunden haben; der mittlere Quotient aus $\frac{UAK}{BAK}$ beträgt bei ihren Untersuchungen1,31. Bei Leichen, bei denen die Resorption noch nicht abgeschlossen war , ist demnach auch die UAK niedriger als die BAK.

Aus den hier zitierten Arbeiten, z.T. nach Elbel (14), ergibt sich, daß bei experimentellen Untersuchungen der gesamte Alkohol bis spätestens im Dickdarm resorbiert sein müßte. Allerdings besteht in vivo ein gewisses Defizit und es tritt ein Alkoholverlust über den Darm auf. Auch sollte beim Lebenden der größte Teil des Alkohols nach ca. 2 Stunden, abhängig von der Art des zugeführten Getränkes sowie der Magenfüllung, resorbiert sein.

Über die UAK läßt sich sagen, daß sie in der postresorptiven Phase höher als die BAK ist; bei größeren Untersuchungen erwies sich der mittlere Quotient $\frac{UAK}{BAK}$ als 1,31.

M E T H O D E

Bei dieser Arbeit wurde bei der Sektion von Leichen, die vor ihrem Tod noch Alkohol genossen hatten, der Magen-Darmtrakt vollständig und unverletzt entnommen. Während der folgenden Eröffnung des Magens bzw. Darmes wurden 1. im Magen 2. direkt hinter dem Pylorus 3. an der Flexura duodenojejunalis 4. etwa in der Mitte des Dünndarmes 5. im Coecum sowie 6. im Rectum (ampulla recti) jeweils eine Probe von ca. 2-4 ccm Magen- bzw. Darminhalt entnommen. Sie wurde sofort in Reagenzgläser gefüllt und diese mit Gummistopfen verschlossen. Danach wurde die Alkoholbestimmung der Proben mit dem Gaschromatographen (GC) nach Machata (15) durchgeführt. Es handelte sich hierbei um das Modell "F 40 Multifract " von Perkin-Elmer mit einer Hallcomid Absorptionssäule. Als Trägergas wurde Stickstoff verwendet. Die z.T. recht zähflüssigen Proben wurden soweit mit destilliertem Wasser verdünnt und durchgeschüttelt bis sie pipettierbar waren; als Pipetten wurden Eppendorf 0,5 ml verwendet. Die Menge des zugegebenen Wassers wurde notiert. Die Proben wurden in Petrischalen gefüllt. Durch Differenzwägung der leeren und vollen Schalen wurde das Gewicht der Proben festgestellt. Darauf wurde aus jeder Schale mit der Eppendorf-Pipette eine 0,5ml Probe entnommen, in die GC-Gläschen gefüllt und mit 0,1 ml tertiär-Butanol 0,2% als innerem Standard versetzt. Diese wurden dann im GC auf ihren Alkoholgehalt hin analysiert und die Ergebnisse durch einen vollautomatischen Kurvenschreiber dargestellt, der das Verhältnis innerer Standard zu Äthanol durch zwei nebeneinanderliegende Peaks anzeigt. Als Schreiber diente das Modell "Hitachi-Perkin-Elmer Recorder 159".

Die Petrischalen mit den restlichen Proben wurden in einem Vacuumtrockenschrank, der bis etwa 120 Torr evakuiert wurde, getrocknet. Nach ca. 24 Stunden waren die Proben wasserfrei. Sie wurden nochmals gewogen um ihr Trockengewicht festzustellen.

Es wurden insgesamt 3 Wägungen durchgeführt:

1. leere Petrischale
2. Petrischale mit Probe
3. " " " nach Trocknen

Durch diese Wägungen lassen sich folgende Werte bestimmen:

a. Menge der eingefüllten Probe (2.-1.)
b. Menge der entnommenen Probe ohne verdünnendes Wasser (1 ml Wasser = 1 mg)
c. Menge der eingetrockneten Probe (3.-1.)

Aus den Werten a. bis c. kann man den ursprünglich vorhandenen Wasseranteil bestimmen, auf den sich die Alkoholkonzentration der GC-Kurve umrechnen läßt. Der Alkoholanteil an der wässrigen Phase wird dabei berechnet nach folgender Formel:

$$\frac{\text{Gewicht ohne Wasser}}{\text{Gewicht ohne Wasser} - \text{Trockengewicht}} = \frac{\text{Alkoholanteil}}{\frac{\text{Gewicht mit Wasser}}{\text{Gewicht ohne Wasser}} \cdot \text{Alk}}$$

Auf diese Weise gefundenen Werte ergeben vergleichbare Daten, da die störende Trockenmasse nicht berücksichtigt werden muß.

Gleichzeitig wurden auch noch die unabhängig davon routinemäßig bestimmten Alkoholwerte für Blut und Urin notiert.

E R G E B N I S S E

Nach der beschriebenen Methode wurden insgesamt 32 Fälle untersucht. Zwei der Leichen enthielten auch nach der Blut- und Urinalkoholbestimmung kein Äthanol. Sie wurden zu Vergleichszwecken herangezogen. Es verblieben also 30 Fälle, bei denen Alkohol gefunden wurde (Promillewerte siehe Tabelle).

Als erstes wurden jeweils die im Magen-Darmtrakt bestimmten 6 Werte in einer Promille/ Entnahmeort- Relation aufgetragen um den Kurvenverlauf zu sehen. Dabei ergaben sich sehr unterschiedliche Bilder. Zum besseren Vergleich wurde für die einzelnen Kurven ein einheitlicher Bezugspunkt gewählt. Dabei war die Überlegung ausschlaggebend, daß nach Nemser (5) und Bodländer (1) sowie Pringsheim (6) die vollständige Resorption von Alkohol im Dünndarm bereits abgeschlossen ist. Im Dickdarm sollte kein peroral aufgenommener Alkohol mehr zu finden sein. Deswegen wurde die im Coecum vorhandene Alkoholkonzentration als "1" gesetzt und die anderen Werte auf diese Größe umgerechnet.

Hierbei kann man nun die Kurven nach der relativen Höhe des Magenalkohols ordnen. Dabei wurde zur besseren Übersicht willkürlich in 4 Gruppen unterteilt :

Gruppe I:	Magenalkohol	über 5,0	4 Fälle
Gruppe II:	"	2,0-4,99	5 Fälle
Gruppe III:	"	1,0-1,99	13 Fälle
Gruppe IV:	"	unter 0,99	6 Fälle

<u>Gruppe I</u>: Das Bild ergibt zwar eine Zweiteilung (2 Kurven über 10,0; 2 Kurven zwischen 5,0 und 6,0), jedoch ist der Kurvencharakter relativ einheitlich. Bei allen 4 Kurven ist ein starker Abfall der Alkoholkonzentration zum Coecum hin vorhanden, der bei 3 Fällen kontinuierlich verläuft. Eine der Kurven

zeigt von der Flexura duodenojejunalis zum Dünndarm und vom Coecum zum Rectum jeweils einen deutlicheren Anstieg. Das arithmetische Mittel aus den einzelnen Werten jedes Entnahmepunktes dieser Gruppe ergibt einen kontinuierlichen Abfall; allerdings ist weder im Coecum noch im Rectum die Alkoholkonzentration Null.

Gruppe II: Bei 4 Fällen von 5 ergibt sich ein ähnlicher Verlauf. Sie zeigen in ihren Kurven einen stärkeren Abfall, der in der Flexura duodenojejunalis bzw. im Dünndarm einen Tiefpunkt erreicht, um dann zum Coecum hin anzusteigen und im Rectum wieder abzufallen. Beim 5. Fall steigt die Alkoholkonzentration vom Magen bis zur Flexura steiler an und fällt dann kontinuierlich bis zum Rectum. Die Mittelwerte ergeben auch hier eine Abnahme, allerdings mit einem Minimum im Dünndarm, leichter Zunahme zum Coecum und endgültigem Abfall zum Rectum. Auch hier zeigt sich, wie schon bei Gruppe I, weder Coecum noch Rectum alkoholfrei.

Gruppe III: Die 13 Kurven dieser Gruppe haben einen z.T. sehr unterschiedlichen Verlauf, so daß sie sich kaum vergleichen lassen. Die Mittelwerte zeigen allerdings auch hier noch einen leichten, kontinuierlichen Abfall, der einen Tiefpunkt im Dünndarm erreicht und dann nochmals ansteigt, um seinen Tiefpunkt im Rectum zu finden. In dieser Gruppe ist ein Fall, der im Dünndarm und Rectum den Wert Null erreicht, aber nicht im Coecum.

Gruppe IV: Hier zeigen die 6 Kurven einen sehr unterschiedlichen Verlauf. Ein Fall sticht besonders hervor. Er hat weder im Pylorus noch in der Flexura duodenojejunalis Alkohol. Andererseits steigt die Konzentration im Dünndarm bis über 4,0 an, fällt

zum Coecum ab und nimmt zum Rectum hin wieder zu. Unter Berücksichtigung dieser Kurve ergeben die Mittelwerte eine Abnahme des Alkoholgehaltes vom Magen bis zur Flexura, dann eine extreme Zunahme im Dünndarm mit nachfolgender Abnahme zum Rectum. Ohne diese Kurve zeigt sich ein leichter Abfall zur Flexura, dann Anstieg zum Coecum und wieder Abfall zum Rectum. Auch hier enthalten alle Fälle im Coecum wie im Rectum Alkohol.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß je höher die Alkoholkonzentration im Magen im Vergleich zum Coecum ist, desto steiler und gleichförmiger fällt die Kurve ab, ohne allerdings in fast allen Fällen (bis auf einen) im Coecum oder Rectum den Wert Null zu erreichen. Es ist immer noch ein gewisser Restalkohol vorhanden, der für das Rectum vielfach zwischen 0,5‰ und 1,0‰ liegt. Es sind aber auch Werte für das Rectum gemessen worden, die über 5,0‰ lagen (2 Fälle).

Die arithmetischen Mittelwerte der einzelnen Abschnitte liegen für alle 30 Fälle:

Magen	4,5‰
Pylorus	3,3‰
Flexura	2,6‰
Dünndarm	2,5‰
Coecum	2,4‰
Rectum	1,8‰

Es ergibt sich demnach bei gemeinsamer Betrachtung der Fälle am Anfang ein deutlicher Abfall, der dann von der Flexura duodenojejunalis zum Coecum nur gering (0,2‰) ist, aber zum Rectum nochmal deutlicher (0,6‰) wird.

Bei den zwei Fällen, die laut Blut- und Urinalkoholbestimmung kein Äthanol enthielten - dem auch die polizeilichen Aufzeichnungen widersprachen - ergab sich auch weder im Magen

noch nach dem Pylorus oder in der Flexura und dem Dünndarm Äthanol. Trotzdem war im Coecum wie im Rectum Alkohol vorhanden:

	Coecum	Rectum
Fall 1:	0,49‰	0,70‰
Fall 2:	0,79‰	0,31‰

Interessante Ergebnisse lassen sich auch bei einer kurzen Betrachtung der Blut- und Urinalkoholkonzentrationen erkennen. Der Blutalkohol liegt zwischen 0,00‰ und 4,07‰. Das heißt, daß auch bei Leichen, deren BAK 0,00‰ ist, durchaus Alkohol im Magen- Darmtrakt vorhanden sein kann. Über den evtl. Trinkzeitpunkt im Vergleich zum Todeszeitpunkt ließen sich allerdings leider keine Angaben erfahren. Es besteht aber kein sichtbarer Zusammenhang zwischen BAK und sonstigen Alkoholkonzentrationen.

Der Urinalkohol wurde in 3 Fällen nicht bestimmt. Bei den übrigen Leichn gibt es Werte von 0,04‰ bis 5,26‰. Die UAK lag in allen Fällen höher als die BAK.

Der Quotient $\frac{UAK}{BAK}$ konnte in 26 Fällen bestimmt werden. Ein Wert wurde noch ausgeschieden, da hier UAK 0,49‰ und BAK 0,03‰ betrugen, der Quotient somit 16,33. Die übrigen 25 Werte lagen zwischen 1,17 und 2,68. Eine deutliche Lücke trat von 1,66 bis 1,80 auf. Von 7 Werten über 1,80 sind bei 6 Fällen die Patienten im Krankenhaus verstorben. Gleichermaßen läßt sich sagen, daß die Patienten, die im Krankenhaus starben, einen höheren Quotienten als 1,80 haben.

D I S K U S S I O N

Bei der Interpretation der Ergebnisse der Gruppen I - IV kann man sagen, daß bei den Gruppen I und II, wo eine im Vergleich zum Coecum hohe Magenalkoholkonzentration vorliegt, der Kurvenverlauf in der Mehrzahl der Fälle (6 von 9) relativ steil und kontinuierlich verläuft. Hierbei ist auffallend, daß je niedriger der Ausgangswert für den Magen wird, desto deutlicher zwischen Dünndarm und Coecum nochmals ein leichter Anstieg erfolgt. Dann sinkt der Alkoholgehalt in 7 von 9 Fällen im Rectum endgültig ab, ohne allerdings je Null zu erreichen.

Als einleuchtendste Erklärung bietet sich für den steilen, zumeist kontinuierlichen Abfall der Alkoholkonzentration die fortschreitende Resorption entlang des Magen- Darmtraktes an. Allerdings war in älteren Arbeiten festgestellt worden, daß im Dünndarm die Resorption von peroral aufgenommenem Alkohol beendet und weder im Coecum noch im Rectum Alkohol zu finden sei. Dem widersprechen aber neuere Ergebnisse, die von einem gewissen Alkoholverlust über den Darm durch die Exkremente berichten. Darauf weisen auch die Werte dieser Arbeit hin, da ja hier im Rectum immer noch eine, wenn auch oft geringe, Alkoholkonzentration vorhanden ist. Es besteht auch die Möglichkeit, daß der Alkohol im Dickdarm postmortal durch Fäulnis entsteht. Da die Leichen alle zwischen 9 und über 90 Stunden bis zur Sektion lagen, besteht trotz Kühlschranktemperatur (4°C) eine genügend lange Zeitspanne, um Alkohol zu erzeugen. Nach Radetzki et al. (16) kämen z.B. für die alkoholische Gärung Candida albicans, Saccharomycespilze, Escherichia coli sowie

einige Klebsiellenarten in Frage. Für Fäulnis spricht auch noch das Auftreten von Acetaldehyd und n-Propanol im Coecum und/oder Rectum zusätzlich zu Äthanol bei fast allen Leichen. Acetaldehyd tritt z.B. bei der Milchsäuregärung als Verstufe von Äthanol auf, n-Propanol als Nebenprodukt der Alkoholgärung durch Hefen. Sie sind also typische Fäulnisprodukte, Als Hinweis auf diese Entstehungsart des Alkohols kann man noch die zwei Fälle heranziehen, bei denen nach Blut- und Urinanalysen kein Alkohol vorhanden war. Dennoch tritt auch bei diesen Leichen im Coecum wie im Rectum Äthanol von ca. 0,3‰ bis 0,8‰ auf. Das weist neben dem Vorhandensein von n-Propanol darauf hin, daß Äthanol in einer gewissen Zeit nach dem Tode (hier 24 bzw. 53 Stunden) durch Fäulnis entsteht. Wenn man also diesen von der peroralen Aufnahme unabhängigen Alkohol berücksichtigt, ergibt sich zusätzlich zu der schon vorhandenen geringen Alkoholausscheidung von Trinkalkohol noch eine Erklärung für die im Dickdarm deutlich meßbare Äthanolkonzentration.

Die höchsten im Magen gefundenen Alkoholkonzentrationen lagen bei 16,31‰ und 11,46‰; in allen anderen Fällen waren sie unter 10‰. Es läßt sich hier sagen, daß bei den meisten Leichen mit hohem Alkoholgehalt im Magen und steiler Abnahme der Kurve der Tod entweder noch während des Trinkens oder kurz darauf erfolgte. Dem widerspricht auch nicht die Tatsache, daß im Dickdarm Alkohol zu finden ist. Meist zieht sich das Trinken über mehrere Stunden hin, was sich aus der Höhe der BAK ablesen läßt; außerdem kann man im Dickdarm praktisch immer eine gewisse Alkoholkonzentration nachweisen. Allerdings kann man nicht umgekehrt sagen, daß

alle Fälle, in denen die Kurven flachen Verlauf zeigen und niedrigen Anfangswerte haben, erst einige Zeit nach dem letzten Trinken den Tod gefunden haben. Insgesamt läßt sich feststellen, daß wenn man aus allen Werten jeweils die arithmetischen Mittelwerte bildet, sich eine deutlich fallende Tendenz der resultierenden Kurve ergibt. Das heißt also, daß bei einer größeren Anzahl von Beobachtungen die statistische Wahrscheinlichkeit steigt, daß die Alkoholkonzentration entlang des Magen- Darmtraktes kontinuierlich fällt. Allerdings sind die Einzelergebnisse oft sehr unterschiedlich. Sie hängen z.B. vom Füllungszustand des Magens ab oder ob der Patient vor seinem Tod noch erbrochen hat. Außerdem muß man bedenken, daß die Alkoholkonzentrationen keine wirklichen vorhandenen Mengen darstellen, sondern nur im Vergleich zum Wassergehalt gesehen werden. Dieser schwankt aber im Verlauf des Verdauungsschlauches ganz beachtlich, bedingt durch Resorption und Sekretion.

Ein anderes interessantes Ergebnis betrifft den Quotienten $\frac{UAK}{BAK}$. Bei den meisten Fällen liegt er bei maximal 1,66. Bei 7 Untersuchungen allerdings liegt er über 1,80; darunter befinden sich auch die 6 einzigen Fälle, die erwiesenermaßen im Krankenhaus nach größeren Verletzungen starben. Die Höhe des Quotienten kann nun zum einen durch eine erhöhte UAK oder zum anderen durch eine erniedrigte BAK bedingt sein. Bei der evtl. Erhöhung der UAK spielt vielleicht die häufig beim Schock auftretende Oligurie eine Rolle, da die primär höhere Alkoholkonzentration im Urin länger erhalten bleibt, während die BAK im Laufe der Zeit abnimmt.

Die Hypothese, daß die BAK bei Infusionstherapie als Folge der Verdünnung absinkt oder beim Nachströmen extravasaler Flüssigkeit, die als Depotflüssigkeit ja eine höhere Alkoholkonzentration enthält, zunimmt, wird z.T. durch Rauschke (17) bestätigt. Dem entgegen steht die Arbeit von Ditt und Schulze (18), in der behauptet wird, daß selbst erhebliche Blutverluste (bis zu 750 ccm) und Infusionen beim Menschen keinen Einfluß auf die BAK haben, obwohl in Tierversuchen (z.B. beim Kaninchen) das Gegenteil festgestellt wurde.

M Ö G L I C H E F E H L E R Q U E L L E N

Man muß bei dieser Arbeit auch eine Reihe möglicher Fehlerquellen in Betracht ziehen, die z.T. unterschiedlicher Natur sind. Als erstes ein rein technischer Fehler: die Einwage für den GC geschah durch Eppendorf-Pipetten 0,5 ml, die der z.T. verschiedenen Konsistenz der Proben zu wenig Rechnung trugen, da die Öffnung für etwas größere Nahrungspartikel oft nicht ganz ausreichend war. Zweitens kann evtl. agonales Erbrechen für ein im Verhältnis zum Pylorus zu niedrigen Magenalkoholwert der Grund sein. Allerdings läßt sich nicht bei jedem Fall mit ungewöhnlicher niedriger Magenalkoholkonzentration Erbrechen nachweisen. Als Fehlermöglichkeit käme evtl. noch eine postmortale Alkoholdiffusion durch die Magen- Darmwand in Frage. Entsprechend dem Diffusionsgesetz ist ihr Ausmaß von der primären Konzentration abhängig. Gleichzeitig ist noch zu bedenken, daß die Magenwand postmortal evtl. angedaut ist und dann sehr dünn wird, also die Diffusion erleichtert. Weitere Fehlermöglichkeiten liegen in der ungenügenden Vergleichsmöglichkeit der einzelnen Fälle miteinander. Z.B. sind die Menge und Art des aufgenommenen Alkohols sowie evtl. Mahlzeiten nicht bekannt. Außerdem lassen sich nur selten die Zeiten zwischen letzter Alkoholaufnahme und Tod feststellen. Auch sind die Zeitabstände Tod bis Sektion sehr unterschiedlich. Sonst könnten noch die verschiedenen Todesursachen eine Rolle spielen.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Bei dieser Arbeit wurde die Äthanolkonzentration der wässrigen Phase des Speisebreies entlang des Magen-Darmtraktes an 6 festgelegten Stellen mit Hilfe des Gaschromatographen nach Machata bestimmt. Es wurden insgesamt 32 Leichen untersucht, von denen 30 zum Todeszeitpunkt eine nachweisbare BAK aufwiesen. Gleichzeitig wurden routinemäßig BAK sowie UAK erfaßt. Als erstes Ergebnis läßt sich feststellen, daß die Alkoholkonzentration im arithmetischen Mittel der 30 Fälle kontinuierlich abnimmt, obwohl die Einzelwerte oft sehr unterschiedlich ausfallen. Bis auf einen Fall waren im Coecum und Rectum Äthanol wie auch Acetaldehyd und/oder n-Propanol nachweisbar. Das spricht erstens für den bekannten Alkoholverlust über den Verdauungsschlauch. Zweitens war auch, da die Leichen zwischen 9 und über 90 Stunden lagen, Zeit genug für bakterielle Fäulnis im Dickdarm. Darauf deutet neben Äthanol noch der Acetaldehyd sowie das n-Propanol hin, die beide ja typische Fäulnisprodukte sind. Für diese Thesen sprechen auch die zwei Fälle, die weder im Blut noch Urin, auch nicht im Magen-Darmtrakt bis auf Coecum und Rectum Äthanol enthielten.

Die höchsten im Magen gefundenen Konzentrationen betragen 16,31‰ und 11,46‰, alle anderen liegen unter 10‰. Bei den Leichen mit höheren Alkoholwerten im Magen ist der Konzentrationsabfall meist kontinuierlich und steil. Je geringer die Höhe der Alkoholkonzentration im Magen ist, umso ungleichmäßiger werden die Kurven.

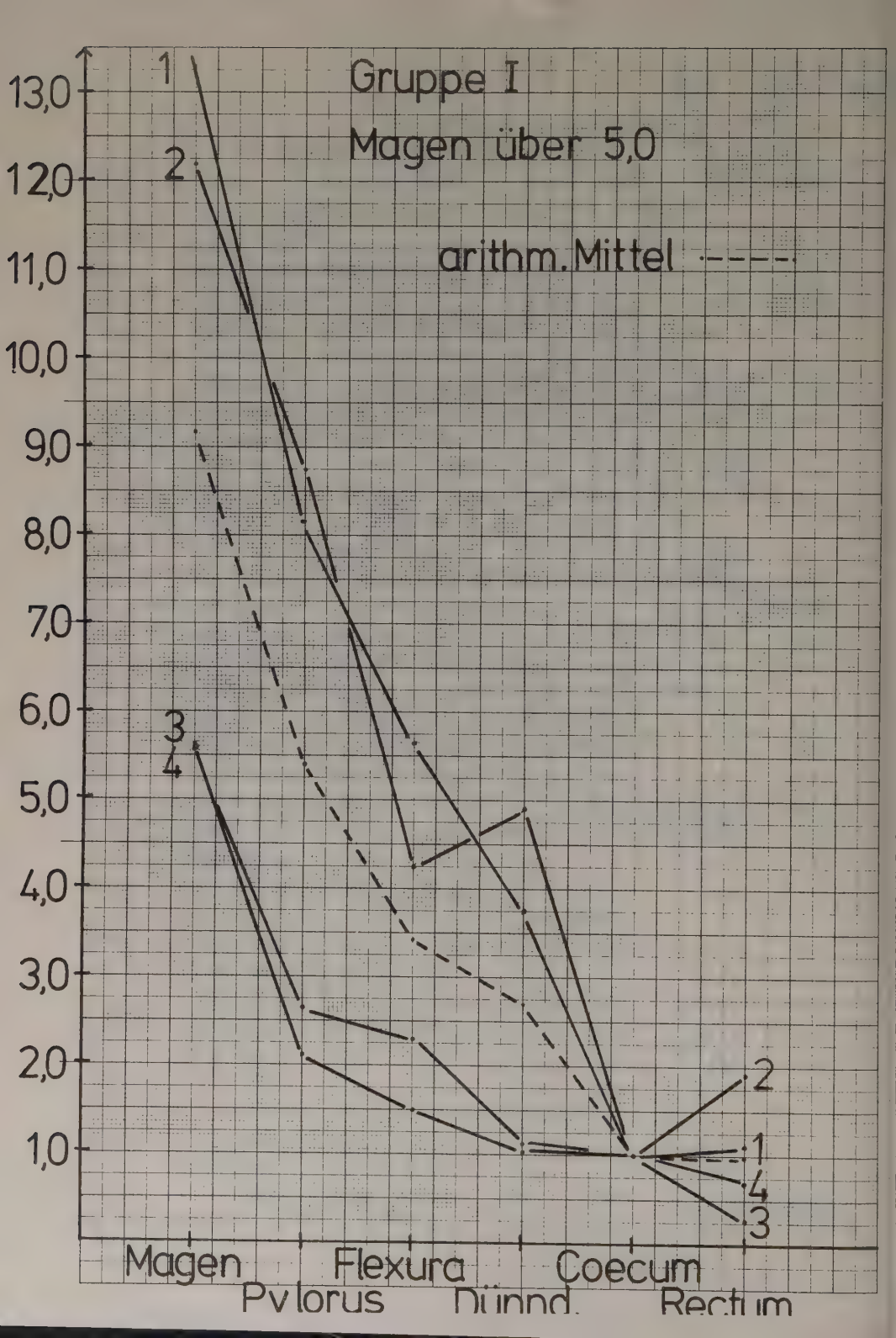
Ein weiteres Ergebnis betrifft den Quotienten $\frac{UAK}{BAK}$. Die Werte bewegen sich zwischen 1,17 und 2,68. Bei 7 Fällen liegt er über 1,80; Davon sind 6 im Krankenhaus nach Verletzungen gestorben. Für den ungeöhnlich hohen Quotienten können entweder eine niedrige BAK oder eine hohe UAK verantwortlich sein. Als hypothetische Erklärung könnte man sich eine Erniedrigung der BAK infolge von Infusionen bei Blutverlust und Schockbehandlung sowie eine Erhöhung der UAK durch die schockbedingte Oligurie vorstellen. Bei der Oligurie würde dann die hohe UAK länger bestehen, während die BAK schon wieder weiter abgesunken ist und absinkt.

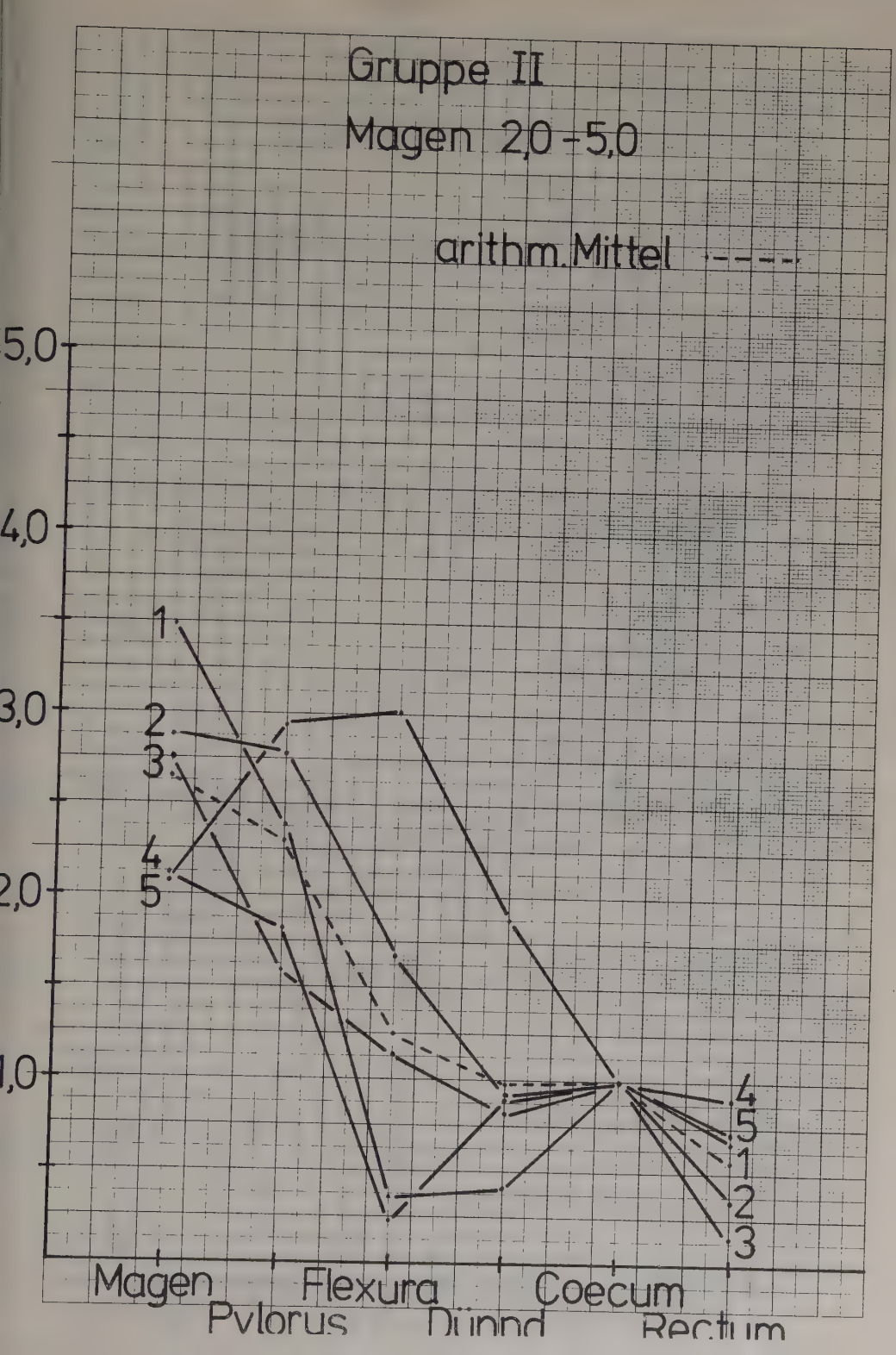
L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

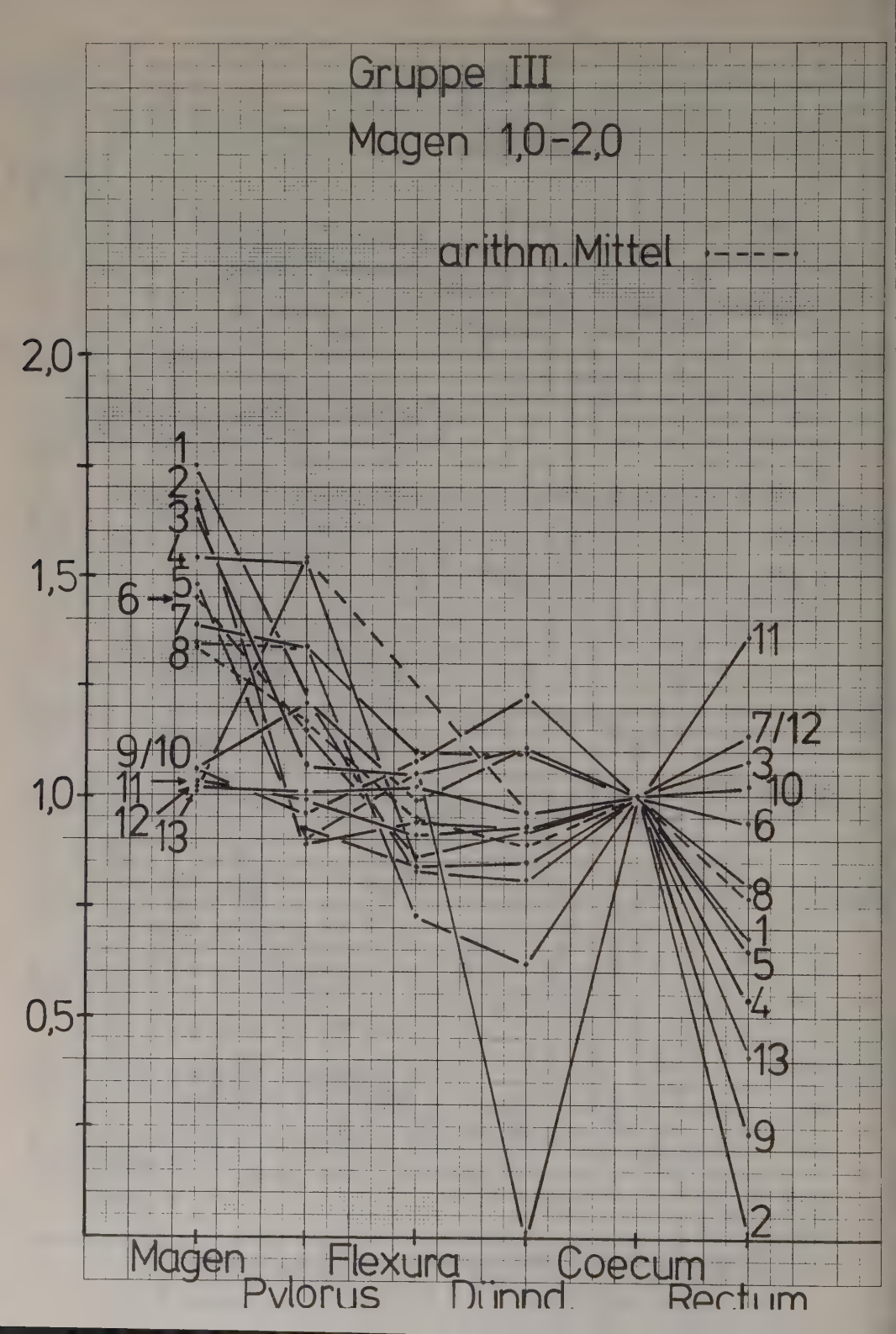
(1) Bodländer, Arch. f. Physiol. 32, 398 (1883)
(2) Kautsch, Über die Resorption einiger Alkohole von verschiedenen Siedepunkten im Magen, Halle(1898)
(3) Segall, I.D. München (1888)
(4) Nemser, Z. physiol. Chem. 53, 356 (1907)
(5) Pringsheim, Biochem. Z. 12, 143 (1908)
(6) Schwarz, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10, 377 (1927)
(7) Winne, Med. Welt 22/16, 632 (1971)
(8) Fischer, zit. nach Vollmering, I.D. Gießen (1912)
(9) Hanzlik und Collins, J. of Pharmacol. 5, 185 (1913)
(10) Hanger und Hulpieu, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 32, 1247 (1935)
(11) Thurn, I.D. Gießen (1916), zit. nach Schwarz (6)
(12) Kugler, I.D. Leipzig (1935)
(13) Casier, Thomas und Delaunois, Arch. intern. Pharmacodynam. 186, 69 (1943)
(14) Elbel, Blutalkohol, 2. Aufl. Stuttgart (1956)
(15) Machata, Z. Blutalkohol 4, 252 (1967)
(16) Redetzki, Johannsmeier und Dotzauer, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 41, 424 (1952)
(17) Rauschke, Münch. Med. Wschr. 96, 1446 (1954)
(18) Ditt und Schulze, Z. Blutalkohol 5, 183 (1962)

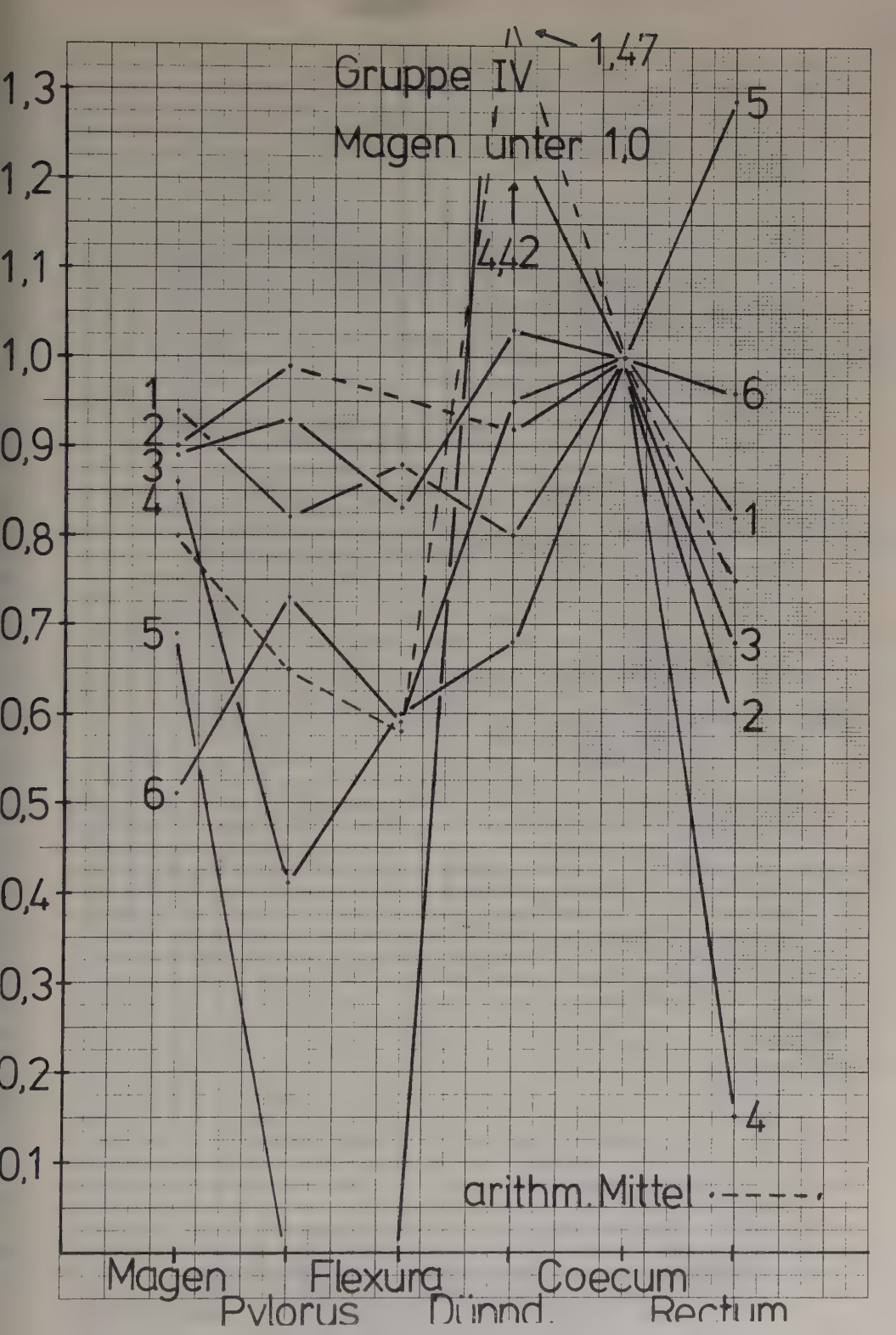
AIKOHOLWERTE IN ‰

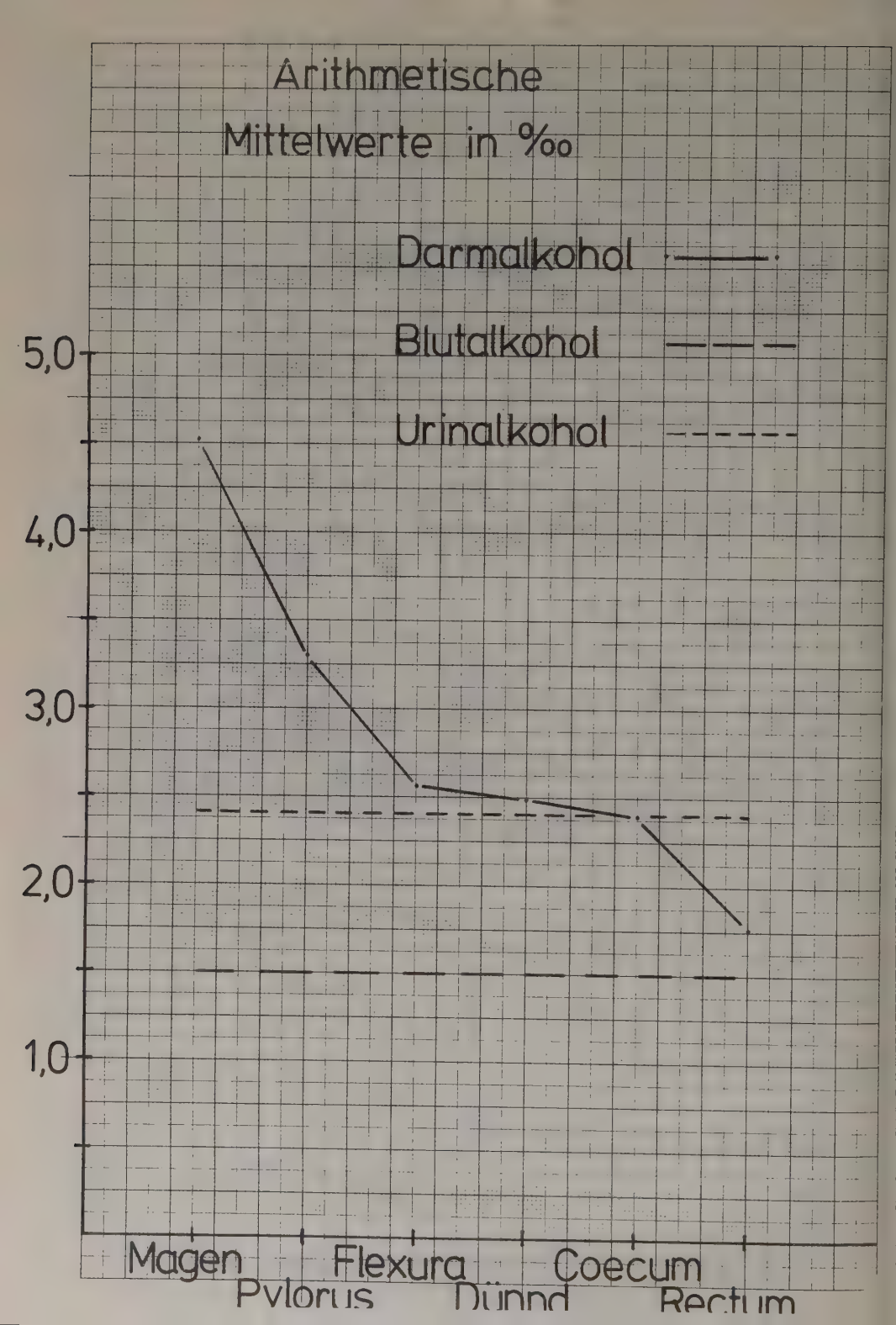
Nr.	Blut	Urin	Magen	Pylorus	Flexura	Dünnd.	Coecum	Rectum
			Gruppe I					
240	0,84	1,25	11,46	5,38	4,70	2,27	2,05	1,41
249	1,20	1,90	8,08	5,78	2,81	3,25	0,66	1,27
360	2,07	2,96	16,31	6,23	4,48	2,97	2,96	0,79
622	0,96	2,57	3,28	2,02	1,39	0,92	0,25	0,27
			Gruppe II					
157	2,02	2,63	6,39	5,49	0,70	2,67	3,02	2,71
171	1,09	1,66	5,77	3,33	2,37	1,72	2,10	0,30
286	1,26	1,94	6,61	6,35	3,86	2,12	2,30	0,84
403	0,50	1,03	4,89	3,34	0,52	0,56	1,40	0,94
595	1,22	1,89	2,02	2,86	2,94	1,81	0,97	0,68
			Gruppe III					
135	1,88	3,12	4,47	4,31	2,36	2,00	3,23	3,69
146	0,61	1,51	1,96	1,03	1,10	1,08	1,17	1,25
161	1,13	/	1,97	3,02	1,64	1,66	1,96	0,79
164	0,03	0,49	1,54	1,11	0,73	0,71	0,88	0,60
174	0,74	1,54	1,97	1,20	1,40	1,48	1,33	0,86
222	2,70	3,16	5,98	4,57	3,55	3,78	4,13	3,86
224	2,27	3,16	5,16	5,14	4,43	4,23	3,84	3,08
255	2,86	4,11	5,07	5,05	/	3,24	3,30	1,80
269	2,93	3,93	4,05	4,00	4,05	3,83	3,97	4,53
276	0,00	0,04	1,19	0,77	0,76	0,00	0,72	0,00
294	3,29	4,63	5,72	5,52	5,07	5,17	5,55	7,54
371	1,43	/	1,91	2,19	1,79	2,00	1,80	0,37
615	4,07	5,26	6,23	5,65	6,34	7,22	5,86	5,98
			Gruppe IV					
128	2,53	3,46	4,61	2,21	3,22	3,64	5,35	0,82
230	0,00	/	0,32	0,00	0,00	2,05	0,46	0,60
231	2,50	3,12	3,77	3,28	3,53	3,21	4,01	3,30
256	0,94	1,70	1,36	1,95	1,57	2,51	2,66	2,54
606	1,15	1,50	1,78	1,86	1,68	2,07	2,01	1,38
620	2,73	4,03	4,52	4,94	/	4,58	5,01	3,01
			ohne Gruppe					
111	0,64	1,30	0,60	0,49	0,41	0,53	/	0,25
213	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,90	0,49	0,70
216	0,80	1,45	6,75	1,56	1,78	1,39	/	/
241	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,79	0,31


Gruppe I
Magen über 5,0
arithm. Mittel
13,0
12,0
11,0
10,0
9,0
8,0
7,0
6,0
5,0
4,0
3,0
2,0
1,0
1
2
3
4
Magen
Pylorus
Flexura
Dünnd.
Coecum
Rectum


Gruppe II
Magen 2,0 - 5,0
arithm. Mittel
5,0
4,0
3,0
2,0
1,0
1
2
3
4
5
4
5
1
2
3
Magen
Pylorus
Flexura
Dünnd
Coecum
Rectum


Gruppe III
Magen 1,0-2,0
arithm. Mittel
2,0
1,5
1,0
0,5
1
2
3
4
5
6
7
8
9/10
11
12
13
11
7/12
3
10
6
8
1
5
4
13
9
2
Magen
Pylorus
Flexura
Dünnd.
Coecum
Rectum


Gruppe IV
Magen unter 1,0
1,47
4,42
1,3
1,2
1,1
1,0
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
1
2
3
4
5
6
arithm. Mittel
Magen
Pylorus
Flexura
Dünnd.
Coecum
Rectum


Arithmetische
Mittelwerte in ‰
Darmalkohol
Blutalkohol
Urinalkohol
5,0
4,0
3,0
2,0
1,0
Magen
Pylorus
Flexura
Dünnd
Coecum
Rectum

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 2o.12.46 in Eisenach/Thür. als Sohn des Arztes Dr. Ulrich Gehre und seiner Frau Edith geboren. 1953 wurde ich eingeschult und besuchte 4 Jahre die Volksschule. 1957 übersiedelten wir in die Bundesrepublik nach Hof/S. Hier besuchte ich dann bis Ostern 1961 die damalige Oberrealschule. Dann zogen wir nach Landshut/Ndb., wo ich im Sommer 1966 mein Abitur am Hans Leinberger Gymnasium (math.-nat. Zweig) machte. Zum Wintersemester 1966/67 schrieb ich mich an der Universität München in der naturwissenschaftlichen Fakultät ein. Im Sommersemester 1967 begann ich mit dem Medizinstudium. Im Frühjahr 1968 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab, im April 197o die ärztliche Vorprüfung. Am 2. August 1973 beendete ich mein Staatsexamen mit der Gesamtnote II. Seit dem 1. September 1973 leiste ich meine Medizinalassistentenzeit an verschiedenen Krankenhäusern ab.